UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 66

Les Épilepsies tardives "Essentielles"

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

FERNAND BERGIER

MEMBRES DU JURY

MM.	RISER	*Président.*
	ROQUES	*Assesseurs*
	SOREL R.	
	BOULARAN	
	SENDRAIL	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 66

Les Épilepsies tardives "Essentielles"

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

FERNAND BERGIER

MEMBRES DU JURY	MM. RISER	*Président.*
	ROQUES	*Assesseurs.*
	SOREL R.	
	BOULARAN	
	SENDRAIL	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie CLÉDER
28, RUE DE LA POMME, 28

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	BARDIER
Assesseur		DAMBRIN
Doyen Honoraire		ABELOUS
Professeurs Honoraires		MOSSE. SAINT-ANGE BEZY. MARIE. MOREL TAPIE AUDEBERT ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS
Histologie et Embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.)
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et Médecine préventive		LAFFORGUE
Médecine légale		SOREL E.
Clinique médicale		DALOUS LAPORTE
Clinique chirurgicale et gynégologie		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT.
Clinique de neurologie et psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et l'oxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie		ROQUES.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du Cancer		DUCUING.
Clinique des voies urinaires		MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Chimie		VALDIGUIÉ
Anatomie		CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS
Clinique des mal. cutanées et syphil.		NANTA
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM	GARIPUY.
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIÉ.
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD
Chimie organique		BRUSTIER
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS
Microbiologie		DELAS
Chargé du cours d'otorhinolaryngologie		CALVET.
Parasitologie		N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Physiologie		DELAS.
Médecine		SENDRAIL. SOREL (Raymond) MOREL L. ANDRIEU. MÉRIEL P.
Chirurgie		LEFEBVRE BOULARAN.
Obstétrique		FABRE P.
Pharmacie		GUILHEM
Physique médicale		FLORENCE
Secrétaire de la Faculté		BUGNARD. RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 1er mai 1879)

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort au champ d'honneur.

A MA MERE

A MA FEMME

A MON BEAU-PERE

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiâtrique

Officier de la Légion d'honneur

Médaillé militaire

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur d'Hydrologie
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAYMOND SOREL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULARAN

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SENDRAIL

A Monsieur le Professeur LAFFORGUE

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
Médecin Général Inspecteur
Officier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur DIEULAFE

A mon cousin le Docteur Jean GERAUD

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Dans un récent article, M. le Professeur Riser et deux de ses collaborateurs, MM. Planques et Géraud, ont étudié la question de l'épilepsie tardive « essentielle ». Ils ont montré qu'il existait indiscutablement des cas de comitialité survenant dans l'âge adulte, qui ne relevaient d'aucune cause décelable par les examens les plus minutieux et auxquels on pouvait attribuer le nom d'épilepsies « essentielles ».

M. le Professeur Riser nous a attribué ce travail comme sujet de thèse inaugurale et nous a permis d'utiliser les documents cliniques personnels qu'il avait pu recueillir sur cette question.

Qu'il nous permette de lui dire ici toute notre reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait.

Ce travail comportera trois parties :

Dans la première partie, après une vue générale sur les conceptions modernes de l'épilepsie commune, nous étudierons plus spécialement l'épilepsie tardive.

La deuxième partie comportera onze observations d'épilepsie tardive « essentielle » et la discussion de ces observations.

La troisième partie sera une mise au point pratique de la question et nous essayerons de définir quelle doit être, au point de vue *diagnostic*, *pronostic* et *traitement*, la conduite à tenir en face d'une épilepsie tardive.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités

CHAPITRE PREMIER

Conception générale de l'Épilepsie

La question de l'épilepsie, si souvent mise en avant et discutée par tous les médecins de tous les siècles, n'a pas manqué de susciter de nombreuses et patientes recherches durant ces dernières années, et l'on doit reconnaître qu'elles ont abouti à une conception toute moderne du problème.

A l'ancienne « Epilepsie », mystérieuse dans son mécanisme, on a substitué la notion du syndrome épileptique; elle apparaît comme un mode de réaction du système nerveux à des causes irritatives multiples, infectieuses, toxiques, tumorales, traumatiques.

Déjà en 1887 Pierre Marie rompait avec les idées anciennes et écrivait, parlant de l'Epilepsie essentielle : « On la considère ordinairement

comme une maladie. Je crois que ce n'est qu'un symptôme, un simple symptôme sans existence autonome, toute comme l'épilepsie partielle, tout comme les épilepsies symptomatiques. »

En 1922, le Professeur CESTAN accusait cette tendance en intitulant son livre *Les Epilepsies*, et les rapports des récents congrès ne font que confirmer cette manière de voir. « L'antique division en épilepsies essentielles et en épilepsies symptomatiques a vécu. On n'admet plus aujourd'hui l'existence d'une épilepsie essentielle : il n'y a plus que des épilepsies symptomatiques. » C'est en ces termes que M. le Professeur ABADIE commençait son rapport à la XII[e] Réunion Internationale de 1932.

Aussi doit-on, en présence de toute épilepsie, rechercher la cause générale ou locale qui est à la base du syndrome et l'on devra se rappeler qu'elle est parfois minime puisque toute épine irritative, quelle que soit sa situation et sa nature, peut déclancher une épilepsie généralisée.

La recherche de ces causes est donc une nécessité impérieuse, et l'on trouvera tantôt un traumatisme obstétrical, une infection, une intoxication, une cause irritative locale.

Cependant, l'on ne doit pas s'abuser de mots et l'on doit avouer que dans bien des cas on ne trouve aucun substratum net à la maladie. Quels que soient le soin, la minutie que l'on apporte à la recherche de la cause, toutes les recherches sont

vaines, et bien des cas nous apparaissent « essentiels ».

Peut-être est-ce à l'insuffisance actuelle de nos investigations que l'on doit attribuer ces échecs; peut-être que dans un avenir plus ou moins proche, saurons-nous déceler une cause qui éclairera ces cas, aujourd'hui obscurs.

Ces cas d'épilepsie essentielle sont particulièrement fréquents dans la comitialité commune débutant dans l'enfance aux alentours de la puberté.

C'est, en effet, vers 12 à 13 ans que débute, dans la grande majorité des cas, l'épilepsie.

Il nous sera parfois facile de mettre en évidence une cause nette, mais souvent l'on ne trouvera aucun antécédent, aucune cause pathologique. La maladie évoluera le plus souvent toute la vie et l'on ne pourra jamais mettre en évidence, quels que soient les modes d'exploration mis en œuvre, une modification pathologique de l'organisme.

CHAPITRE II

Épilepsie tardive

A. LIMITES - FREQUENCE

L'épilepsie peut survenir à une phase avancée de la vie chez des individus jusqu'alors indemnes de cette affection. Les limites de cette épilepsie, que l'on peut appeler tardive, sont assez indistinctes, et l'on ne peut les fixer d'une façon certaine.

C'est ainsi que l'on ne pourra donner le nom d'épilepsie tardive à certaines formes du mal comitial débutant de 15 à 18 ans. Il faut savoir, en effet, que chez certains sujets la puberté peut se produire bien après l'âge habituel de 12 à 14 ans; aussi n'est-il pas étonnant que l'épilepsie débute beaucoup plus tard, déclanchée d'ailleurs très souvent chez les femmes par une grossesse précoce. Ce sont des cas d'*épilepsie retardée*.

De même, chez le vieillard artério-scléreux, il existe un syndrome épileptique bien distinct de l'épilepsie tardive. Les lésions artérielles, les petits foyers de ramollissement corticaux, bien étudiés par André Léri, lui font un substratum anatomique net, et on doit les individualiser sous le terme

d'*épilepsie sénile*. L'âge, ici, est difficile à fixer, les lésions artérielles pouvant se manifester à des périodes plus ou moins avancées de la vie.

Il faut cependant fixer des limites, variables suivant les cas sans doute, mais qui pourront nous servir de points de repère faciles. On peut dire que dans la grande majorité des cas, l'épilepsie tardive est celle qui commence après la vingtième année, l'épilepsie sénile se manifestant après 60 ans.

La fréquence de l'épilepsie après l'âge de 20 ans est bien inférieure à celle de l'enfance et dans une statistique portant sur 1.200 épileptiques (Masoin), 834, soit les deux tiers, le sont devenus avant 20 ans.

Puis, la fréquence diminue à mesure que l'on s'avance vers la vieillesse, comme si le cerveau perdait cette faculté de réaction vis-à-vis des agents provocateurs.

B. SYMPTOMATOLOGIE

Il n'est pas dans notre intention d'étudier, dans le cadre de ce travail, la symptomatologie complète de l'épilepsie tardive qui ne diffère d'ailleurs pas essentiellement de l'épilepsie banale. Que la première crise débute à 12 ans ou à 30, les manifestations cliniques sont semblables, et rien ne permet de les différencier.

Nous rencontrerons ici la brusque apparition des phénomènes paroxystiques toniques et cloniques précédés ou non d'aura, s'accompagnant de chute avec cri initial; morsures de la langue, émis-

sions d'urine et de matière, stertor, sont identiques dans les deux cas.

L'amnésie totale fait suite à la crise.

A côté de cette forme majeure, de « grand mal », nous pourrons rencontrer des accès incomplets ou des équivalents d'ordre psychique, sensitif, sensoriel, viscéral.

L'épilepsie bravais-jacksonnienne est un peu à part et elle est, dans la grande majorité des cas, symptomatique d'une lésion en foyer. Cependant, il existe indiscutablement des cas d'épilepsie bravais-jacksonnienne essentielle, mais ici nous aurons en général des crises généralisées venant s'intriguer avec des crises motrices.

C. IL EXISTE UNE EPILEPSIE TARDIVE ESSENTIELLE

Comme nous l'avons dit au début, l'épilepsie, qu'elle soit précoce, tardive ou sénile, n'est que l'extériorisation, l'expression clinique d'une lésion cérébrale, d'un processus irritatif quelconque. Par conséquent, d'après les conceptions modernes, elle est toujours symptomatique d'une perturbation organique.

Cette notion est encore plus importante dans cette forme de l'âge adulte et il est un devoir impérieux, pour le médecin, de rechercher ses causes possibles.

Ces épilepsies peuvent d'ailleurs se camoufler longtemps, durant plusieurs années, comme nous

le verrons dans la troisième partie de ce travail, et prendre l'allure d'épilepsies essentielles. Mais tôt ou tard survient un symptome, une complication qui vient signer la nature organique de l'affection.

Il faut aussi s'entourer de toutes les précautions et pratiquer à diverses reprises des examens cliniques et de laboratoire qui s'imposent dans ces cas. Alors que pour l'épilepsie de l'enfance les examens répétés du liquide céphalo-rachidien n'offrent vraiment pas grand intérêt, on n'hésitera pas à les répéter quand apparaît une épilepsie tardive; la manométrie, l'examen chimique, cytologique, biologique du liquide pourra dépister des tumeurs à leur prime début ou une méningite syphilitique. De même on pratiquera des radiographies du crâne de face et de profil. Enfin, les examens spécialisés, labyrinthiques et ophtalmologiques, s'imposent ici alors que bien souvent ils ne sont qu'un simple luxe séméiologique dans les épilepsies habituelles du jeune âge.

Malgré toutes ces recherches étiologiques, on doit avouer que dans un nombre de cas assez considérable on se heurte à une absence totale de tout phénomène pathologique en dehors des crises et l'on a l'impression de se trouver devant une véritable épilepsie « essentielle ». D'ailleurs, avant de conclure, on devra laisser écouler un certain nombre d'années; et si aucun phénomène nouveau

n'apparaît, on pourra alors parler d'épilepsie essentielle.

C'est cette notion, très importante au point de vue pratique, que nous voulons souligner dans ce travail et prouver à l'aide d'observations cliniques qu'a bien voulu nous communiquer M. le Professeur Riser.

DEUXIÈME PARTIE

Observations

Les onze observations que nous rapportons ont été choisies parmi beaucoup d'autres à cause de leur netteté, de la richesse et de la répétition des examens pratiqués, du recul de plusieurs années, indispensable pour juger ces cas.

Nous les divisons en deux groupes : dans le premier, nous rangerons tous les cas d'épilepsies tardives, pour lesquelles on ne peut invoquer la moindre cause; dans le deuxième, nous aurons affaire à des cas qui demandent à être discutés et où une cause, la syphilis en particulier, est invocable. Nous verrons d'ailleurs, par la suite, que ces causes ne résistent pas à une critique rigoureuse.

GROUPE PREMIER

OBSERVATION I
(Professeur Riser.)

Epilepsie tardive, ayant débuté à l'âge de 45 ans, chez une femme ne présentant aucun symptôme pathologique.

Mme C..., 55 ans. — Aucun antécédent d'aucune sorte, a toujours été excessivement robuste. Trois frères et sœurs,

aucun phénomène comitial dans l'ascendance ou parmi ceux-ci; à 48 ans, ménopause.

Première crise, en décembre 1926, tout à fait typique; aura très rapide, visuelle; grand cri, chute et perte de connaissance avec phénomènes toniques et cloniques au minimum. Déviation de la tête et des yeux vers la droite.

Les premières crises sont au nombre d'une par mois, toutes nocturnes, et, à partir de 1927, elles ont une tendance diurne. En 1927, elle est examinée par le Docteur Cayla; azotémie: 0,30; B.W. dans le sang: négatif.

On institue un traitement d'épreuve sans résultat et les crises durent sans modification jusqu'en 1930, époque à laquelle l'un de nous pratique un examen neurologique; il n'existe pas le plus petit signe en foyer, pas de troubles mentaux; le fond d'œil et les pupilles sont normaux, l'appareil cardio-vasculaire est indemne. T.A.: 18-8; azotémie: 8 gr. 28. La ponction lombaire donne: pression 40 en position assise; 18 en position couchée; le liquide est tout à fait normal.

Il n'y a pas de rétention chlorurée.

La radiographie du crâne est normale, ainsi que l'illumination des sinus.

Le traitement par le gardénal est difficile; essayé à plusieurs reprises et à doses progressives, il détermine, à partir de 0 gr. 05, et de façon constante, de l'oligurie et les œdèmes des membres inférieurs; seul le bromure est toléré. En 1934, légère amélioration; toujours pas le moindre signe en foyer et toujours pas la moindre cause qui puisse faire penser à une épilepsie symptomatique.

OBSERVATION II

(Professeur Riser.)

Epilepsie essentielle retardée, à type jacksonnien.

Marie S..., 26 ans à l'heure actuelle. — Née à terme. Pas de traumatismes obstétricaux.

A 2 ans, sans cause apparente, a présenté quelques convulsions qui débutaient toujours par le bras droit, mais sans perte de connaissance. Pendant trois mois, ces épisodes se sont répétés puis ont complètement cessé.

Mariée à 16 ans. Dès le premier mois de sa première grossesse, en mai 1925, apparaissent des crises d'épilepsie véritables, qui durent depuis lors, inchangées dans leur aspect et très fréquentes. Le début est toujours brachial droit, avec serrement douloureux et quelques secousses. Rapidement, la face est atteinte; il y a alors perte de connaissance, chute, morsure, émission d'urine.

L'examen de 1930 montre l'absence complète de signes d'accompagnement; le fond d'œil est intact. Tous les réflexes sont normaux. Pas de troubles psychiques, ni la moindre manifestation de tumeur cérébrale. Réaction B.W.: négative dans le sang.

Le traitement au gardénal, 0 gr. 30 par jour, est institué.

En août 1930, les crises généralisées ont fait place à de simples crises brachiales de type jacksonnien, sans perte de connaissance, mais très fréquentes, une vingtaine par mois. Quelques-unes sont suivies de morsures de la langue et d'émissions d'urines, sans la moindre perte de conscience et sans chute.

De 1930 à 1933, malgré le traitement de 30 à 35 centigramme de gardénal par jour, les crises restent aussi rapprochées, tantôt jacksonniennes, tantôt complètes, mais alors à début brachial.

Rentrée en mars 1934 à la clinique neurologique. Présente plusieurs crises typiques totales, avec toujours, au début, engourdissement du bras droit. Pas le moindre signe en foyer, ni de troubles mentaux.

Tension artérielle, appareil cardio-rénal: normaux; toutes les épreuves d'exploration rénale sont négatives. Azotémie: 0,15; fond d'œil: normal. Aucun signe de syphilis. Liquide C.R. tout à fait normal.

Les ventricules ont été explorés après double trépanation, ponction et injection de 50 centimètres cubes d'air. Pression intraventriculaire : normale. Pas de déformation des cavités craniennes.

On abandonne donc le diagnostic d'une compression possible. En 1935, épisode confusionnel de quinze jours, avec température élevée. Pendant tout ce laps de temps, les crises ont complètement disparu malgré la cessation du gardénal.

En janvier 1936, même état. Il n'y a toujours pas de signe permettant de penser à une épilepsie symptomatique.

OBSERVATION III
(Professeur Riser.)

Epilepsie généralisée, essentielle, ayant débuté à 50 ans, chez un sujet vigoureux et indemne de toute tare.

M. Paul L..., 60 ans. — Il ne présente aucun antécédent notable, sauf un frère épileptique jacksonnien à 13 ans, devenu épileptique généralisé à 20 ans et mort à 36 ans au cours d'une crise.

Lui-même a été excessivement robuste et n'a présenté aucune espèce de tare ni de maladie, malgré de longs séjours aux colonies; aucun excès éthylique.

Marié trois fois, a eu deux enfants avec chaque femme, et aucune d'elles n'a fait de fausse couche.

La première manifestation comitiale se produit à 50 ans, se traduisant par quelques absences très courtes, sans perte de connaissance; l'année suivante, trois crises typiques complètes, généralisées. Examiné à ce moment-là, à Montpellier, par le Professeur Rimbaud qui fait faire une azotémie : 0,26; un examen d'urines qui se révèlent normales; un examen O.R.L. tout à fait négatif, sauf une légère hypertrophie des cornets à droite, qui sont cautérisés. B.W. sang : négatif.

Il conseille le traitement et le régime classiques, ainsi qu'un examen oculaire. Celui-ci est pratiqué un an plus tard par le Professeur Villard; il est tout à fait négatif (T.A.R. acuité visuelle, fond d'œil, champ visuel; normaux).

Malgré l'absence totale de signes de la série syphilitique, M. L... est soumis à un traitement spécifique d'épreuve (8 grammes de novarsénobenzol) bien supporté, sauf la première piqûre qui détermine un petit syndrome hémorragique pendant une huitaine de jours (purpura, en particulier).

L'année suivante, trois crises typiques complètes, malgré 0 gr. 20 de gardénal, d'ailleurs assez irrégulièrement absorbé. En 1930, l'un de nous a l'occasion d'examiner ce

malade; il ne constate pas le moindre signe général ou neurologique. M. L... se présente comme un sujet exceptionnellement vigoureux, ne commettant aucune sorte d'excès; chez lui, tous les grands appareils fonctionnent normalement. L'examen humoral est tout à fait négatif : cholestérine: 1 gr. 80; NaCl total: 5 gr. 80; azotémie : 0,24; réserve alcaline normale: B.W.: négatif; Meinicke: négatif. Ortho-radio du cœur et de l'aorte: tout à fait normaux; examen oculaire (Docteur Pechdo): négatif. La radio du crâne ne montre pas la moindre altération du squelette ni des sinus; la ponction lombaire montre un liquide normal à tous égards : albumine: 0,20; cellules: 1/10e par millimètre cube; benjoin et B.W.: négatifs.

Le traitement institué a consisté en l'absorption régulière de 0 gr. 20 de gardénal et de 2 gr. 50 de tartrate borico-potassique. M. L... a été revu fin 1935; il n'a plus qu'une à deux crises chaque année, toutes les fois qu'il essaie d'abandonner le traitement; l'état général est excellent et il n'existe pas le moindre signe d'une affection quelconque.

Un troisième examen oculaire pratiqué en 1936, à l'occasion de troubles de la vue par myopie au début, a montré un fond d'œil tout à fait normal.

OBSERVATION IV

(Professeur Riser.)

Epilepsie tardive essentielle ayant débuté en 1924 chez un homme de 53 ans.

Louis B..., 65 ans à l'heure actuelle. — Trois frères et sœurs en bonne santé, pas d'antécédents. A sa première crise, en 1924, sans aucun prodrome, en conduisant sa voiture; fracture des deux jambes; commotion cérébrale. (N'avait commis aucun excès et avait un subi un examen méticuleux, quelques mois auparavant, tout à fait négatif.)

Cette première crise se traduisit par une perte de connaissance certaine, suivie d'une seconde sept mois après, celle-ci nocturne, avec convulsion, stertor, morsure de la langue, émission d'urines.

En 1929, une troisième crise se produit au moment où

le malade rentrait dans l'eau (en rivière), syndrome asphyxique.

Un examen du malade, à ce moment-là, très minutieux et d'ordre général (Professeur LAPORTE), et quelques semaines après, d'ordre neurologique, par l'un de nous, ne montre pas le plus petit signe pathologique. Sujet vigoureux, en excellente santé apparente.

B.W. : simple retard à l'hémolyse. Fond d'œil et T.A.R. normaux (Docteur DE SAINT-MARTIN).

Rien dans les urines et pas la moindre cause toxique.

Traitement sérieux par le sulfarsénol (12 grammes dans l'année, deux années de suite), ainsi qu'un régime alimentaire hypotoxique sévère et bien suivi. Malgré cela, présente, en 1930, deux crises comitiales et quelques absences. Traitement au gardénal : 0 gr. 30 par jour.

En 1931, une crise comitiale et apparition d'un faux syndrome d'hypertension cranienne, céphalées, vomissements, obnubilation, bourdonnements d'oreille et vertiges, mais l'examen oculaire demeure absolument normal (Docteur DE SAINT-MARTIN).

Un examen radiographique est négatif (Docteur VILLEMUR). L'examen du liquide ne montre pas la moindre modification, ni dans la tension, ni dans sa composition.

Le malade est perdu de vue pendant trois ans, au cours desquels il a subi différents traitements : spécifique dissimulé (bismuth), sympathicothérapie. Cushing décompressif.

Il ne présente toujours pas de signes permettant de penser à une épilepsie symptomatique. On doit noter une légère hypoexcitabilité au Barani, à droite: 75 centimètres cubes d'eau à 28 degrés pour nystagmus de deux minutes.

En 1934, le fond d'œil reste normal et il est certain que les phénomènes signalés plus haut et mis sur le compte de l'hypertension cranienne sont d'origine appendiculaire, car ils disparaissent totalement après appendicectomie.

A l'heure actuelle, le malade suit simplement un traitement au gardénal (30 centigrammes) et au bromure (1 gramme). Il présente environ trois crises nocturnes, complètes, par an.

Pas le plus petit signe de déficit d'aucun des appareils

malgré les explorations les plus nombreuses et les mieux conduites.

OBSERVATION V

(Professeur Riser.)

Epilepsie généralisée ayant débuté chez une femme de 29 ans, en parfaite santé.

Mme B..., 35 ans. — Aucune espèce d'antécédents, héréditaire, collatéral ou personnel.

Au début de 1930, pendant les mois de janvier, mars et mai, présente, dans la nuit, une crise comitiale généralisée, absolument typique, se manifestant par un cri rauque qui réveille son entourage; déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite; perte complète de connaissance avec morsure de la langue très profonde, émission d'urines, convulsions classiques et amnésie consécutive.

L'examen général et neurologique ne montre pas le moindre signe, ni symptôme anormal.

T.A.: 12-7. P.S.P.: 55 %. Urée sanguine: 0,18; appareil circulatoire excellent. Pas de bradycardie.

Tous les grands appareils fonctionnent bien; il n'y a pas de signe d'hypertension cranienne; pas de vertiges; le fond d'œil et le champ visuel sont normaux. Pas de signes de syphilis. Réaction B.W. sang et liquide: négative.

Le malade a deux enfants tout à fait normaux.

En décembre 1934, la pression liquidienne montre une hypotension nettement définie: 25 en position assise, 10 en position couchée, avec deux manomètres parfaitement vérifiés; les mouvements respiratoires étant transmis aux appareils et sans déperdition liquidienne au moment de la ponction; les manomètres étant branchés sur une aiguille à robinet.

On trouve, cellules: 1; albumine: 0,40; réaction B.W., Benjoin : négatifs.

En 1936, la malade a été revue;; elle n'a plus de crises depuis qu'elle prend 0,25 de Luminal par jour. On ne remarque aucun symptôme fonctionnel d'aucune sorte. L'examen le plus méticuleux reste toujours négatif.

Une seconde ponction lombaire a montré une hypo-

tension nette, mais moins marquée, avec : 35 en position assise et 15 en position couchée; une cellule; 0,30 d'albumine; B.W. et Benjoin, négatifs.

OBSERVATION VI

(Professeur Riser.)

M. G..., 46 ans. — Ne présente aucune espèce d'antécédents, ni convulsions dans l'enfance, ni d'équivalents d'aucune sorte.

Sujet très bien constitué, sans rien qui puisse justifier apparemment les *premières crises comitiales totales survenues à 35 ans.* Ces crises sont assez fréquentes, neuf à onze par an, presque toutes diurnes, tout à fait typiques; aura spasmodique (sensation d'étouffement), déviation de la tête et des yeux à gauche, perte de connaissance complète. Mouvements toniques et cloniques, morsures très fréquentes, amnésie consécutive absolue. Il n'a jamais présenté de jacksonisme, ni de phénomènes objectifs résiduels.

Un examen assez complet, en 1934, a montré : un individu très bien constitué, dont tous les appareils fonctionnent parfaitement; ni sucre, ni albumine dans les urines; tension artérielle: 13-6; aucun élément pathologique cardio-aortique; pas le moindre signe clinique et humoral de syphilis; aucun signe neurologique en foyer; pas de troubles psychiques, ni obnubilation, ni céphalée.

L'examen O.R.L. (Docteur Rigaud) est tout à fait négatif; la radiographie du crâne ne montre rien de suspect. Le liquide C.R. est tout à fait normal, dans sa tension et sa composition.

Un traitement spécifique de deux ans a été institué sans résultat, ainsi qu'un régime atoxique tout à fait rigoureux qui aurait plutôt, aux dires du malade, augmenté les crises. A la dose de 0 gr. 20 par jour, le gardénal supprime complètement celles-ci, mais elles reparaissent dans les quarante-huit heures où le traitement est abandonné.

OBSERVATION VII
(Professeur RISER.)

Epilepsie retardée.

Mme B..., 38 ans. — A eu sa première crise à 16 ans, sans aucune manifestation préalable; pas de convulsions.

La mère de la malade a eu des crises d'épilepsie typiques, à 18 ans, sans aucune cause, et qui ont duré une dizaine d'années, puis ont cessé sans cause apparente.

Chez Mme B..., les crises ont été longtemps peu fréquentes (trois à quatre par an), mais depuis quelques années, et sans raison apparente, il y en a une à deux par mois.

En 1933, on a noté, pendant trois jours, des hallucinations, un épisode confusionnel ayant suivi de près des manifestations comitiales motrices.

Pas le moindre signe d'accompagnement; tous les grands appareils fonctionnent normalement.

Un examen O.R.L., oculaire et neurologique, est complètement négatif. Les B.W. dans le sang et liquide C.R. sont normaux.

La malade est mise au ruthonal, deux comprimés par jour. A partir de 1930, jusqu'à l'heure actuelle, suit très exactement le traitement; il n'y a plus qu'une crise par an.

Toujours pas le moindre signe d'une lésion quelconque.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Les observations de ce premier groupe ne prêtent guère à discussion. Les examens rigoureux et répétés, le laps de temps écoulé depuis l'apparition de la première crise, permettent, en effet, d'écarter l'hypothèse d'épilepsies symptomatiques, tout au moins dans le sens où l'on entend pratiquement ce terme.

En effet, on peut facilement éliminer certaines

causes qui, ordinairement, sont à l'origine du syndrome :

1° Il n'existe, dans aucun cas, de *traumatismes obstétricaux,* ni d'*encéphalopathie* infectieuse de la première enfance;

2° On ne peut mettre en évidence aucune *intoxication exogène.* Aucun de ces malades ne présente de signes d'*alcoolisme* (signes digestifs ou nerveux) et tous nient toute intoxication éthylique, si légère soit-elle;

3° Les *intoxications endogènes* ont été recherchées avec beaucoup de soin, mais tous les examens cliniques ou de laboratoire permettent d'éliminer d'une façon certaine l'*urémie* et le *diabète;*

4° Les *causes cardio-vasculaires* peuvent être écartées. Aucun de ces malades n'était *asystolique* et ne présentait de syndrome de Stokes-Adams. Enfin, on pouvait en toute certitude éliminer la possibilité d'un ramollissement cérébral, capable de déclancher des crises d'épilepsie généralisée;

5° La *syphilis* n'était pas non plus en cause; chez eux, on ne constate aucun stigmate clinique ou sérologique. Nous savons combien on a voulu faire jouer un rôle important à cette infection dans la genèse des accidents comitiaux essentiels; nous reviendrons d'ailleurs longuement sur cette question;

6° Le diagnostic le plus difficile à éliminer est, sans aucun doute, celui d'une tumeur cérébrale.

C'est à elle qu'il faudra surtout penser devant une épilepsie qui ne fait pas sa preuve. Les néoformations cérébrales peuvent, en effet, se manifester par une épilepsie solitaire, et cela pendant des mois, voire pendant des années. Mais, tôt ou tard apparaîtra quelque symptôme : une paralysie résiduelle, une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, des troubles oculaires, qui viendra signer la nature organique de l'affection.

Chez ces malades, rien de tel. Tous ont été minutieusement étudiés à ce point de vue par M. le Professeur Riser et jamais on n'a pu mettre en évidence le moindre signe qui puisse jeter l'éveil et rendre possible cette hypothèse. Tous ces malades ont eu une ponction lombaire qui s'est révélée entièrement normale, de multiples examens oculaires ont été pratiqués sans que l'on trouve le moindre flou papillaire ou la moindre élévation de la T.A.R.

On peut donc écarter cette idée d'une tumeur cérébrale et les considérer comme des épileptiques essentiels.

GROUPE II

A. **Etiologie syphilitique invocable.**

OBSERVATION VIII

(Professeur RISER.)

Epilepsie tardive chez une syphilitique. Traitement spécifique précoce, intense, prolongé, sans aucun résultat.

Mme D..., 65 ans. — Aucun antécédent, sauf maladies infectieuses habituelles du jeune âge, dont aucune n'a été accompagnée de phénomènes cérébraux ou méningés.

A 55 ans, présente un *chancre typique de la lèvre* (Audry); six mois d'un traitement sévère par salversan et Hg. qui est abandonné par la malade se croyant complètement guérie.

Un an après, en 1926, apparaissent quelques accidents roséoliques très probables; nouvelle cure arsenicale et tout rentre dans l'ordre.

Cependant, en 1928, crise comitiale totale, diurne, sans aura, mais avec chute brutale par perte de connaissance, convulsions, morsure de la langue. Il y aurait eu une très minime hémiparésie consécutive à droite et une dysarthrie pendant trois jours; mais il semble que celle-ci doive être mise sur le compte de la morsure de la langue.

La ponction lombaire donne un liquide normal. B.W., sang: négatif. Pupille et aorte normales; aucun signe de dysfonctionnement quelconque des grands appareils. Rien dans les urines. Azotémie: 0,24; appareil cardio-vasculaire parfait.

De 1928 à 1932, Mme D... est soumise à un traitement spécifique intense; chaque année elle reçoit: quatre cures d'iode de 20 grammes chacune, deux cures de Bi. de 15 grammes chacune, deux cures d'Hg., dont une de cyanure (18 injections) et une d'huile grise (12 injections), deux cures d'acetylarsan de 60 centimètres cubes chacune.

Malgré cela, pas la moindre diminution du nombre des crises: en 1928, six; en 1929, dix; en 1930, quatorze; en 1932, dix-huit, toutes totales typiques, excessivement bru-

tales par la perte de connaissance qui est instantanée; les traumatismes de la face et des membres sont de règle. Morsures de la langue fréquentes et profondes, hémorragies sous-conjonctivales volumineuses, durant plusieurs jours.

Chaque fois, on note un état d'obnubilation important et, à plusieurs reprises, de la confusion mentale.

En 1931, l'examen neurologique et oculaire est complètement négatif; une deuxième ponction lombaire, avec manométrie, ne montre aucun fait anormal.

La radiographie du crâne est négative.

On donne du gardénal seul qui fait disparaître les crises; mais malgré 30 centigrammes par jour, il y en a une autre en 1931, dans la rue très violente, qui est prétexte à un nouveau traitement spécifique malgré l'absence clinique et humorale tout à fait certaine des stigmates de la maladie. On fait un traitement par le stovarsol : trois séries, dans l'année, de quinze piqûres, chacune de 1 gr. 50; on cesse le gardénal sous prétexte d'intoxication possible, le résultat ne se fait pas attendre, les crises sont au nombre de une à deux par semaine, toutes typiques, et elles demeureront ainsi jusqu'à la reprise du gardénal qui a lieu six semaines après. A la fin du traitement par le stovarsol, nouvel essai de cessation du gardénal par notre confrère qui avait pris la malade en charge. Les crises réapparaissent aussi fréquentes et aussi violentes qu'auparavant.

Depuis lors, jusqu'à l'heure actuelle, on s'est borné à donner le barbiturique à des doses variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 30, et il n'y a jamais eu plus de cinq à six crises par an.

On n'a pas constaté l'apparition du plus petit symptôme permettant de penser à une épilepsie symptomatique, malgré de nombreux examens neurologiques et oculaires.

OBSERVATION IX

(Professeur RISER.)

Epilepsie généralisée tardive, chez une femme jeune et en bonne santé, mais dont le mari a un B.W. positif; un enfant mort à 3 mois avait aussi un B.W. positif.

Mme R..., 46 ans. — A présenté quelques convulsions à l'âge de 2 à 3 ans et absolument plus rien jusqu'à l'âge de 24 ans. Pas la moindre absence, pas le moindre vertige, pas le moindre phénomène moteur. Excellent état général; aucun signe neurologique.

En 1920, au septième mois d'une grossesse normale, elle présente une crise complète et typique, sans albuminurie, ni azotémie, ni hypertension artérielle.

L'enfant, né au huitième mois, meurt trois mois après d'une cachexie indéterminée. Son B.W. et celui du père étaient positifs, mais celui de la mère négatif.

En 1932, nouvelle crise, sans cause apparente, crise totale, avec perte de connaissance absolue, chute, amnésie consécutive, et depuis lors absence fréquente, un peu prolongée de un à deux mois. La malade, à ce moment, marche, va, vient, exécute les actes commencés avec un peu de maladresse et sans grande continuité; elle ne parle pas, les yeux sont hagards; il y a une amnésie totale. On a fait, en 1932 et 1933, un traitement spécifique très important : 12 grammes de stovarsol, 12 injections d'acétylarsan, 18 de cyanure de mercure, 36 de bismuth et 0 gr. 20 de gardénal tous les jours. Aucune amélioration; les absences prolongées continuent au rythme de cinq à six par mois, avec une à deux grandes crises par an, complètes.

En 1934, pas le moindre signe en foyer au point de vue neurologique. Tous les grands appareils fonctionnent bien. T.A.R. et fond d'œil : normaux. Rien d'anormal dans les urines; azotémie: 0 gr. 18.

Pas le moindre signe d'une épilepsie symptomatique.

DISCUSSION.

Nous reviendrons plus longuement sur la question de la syphilis dans l'étiologie des épilepsies

tardives, mais quel rôle peut-on lui attribuer dans les observations que nous venons de rapporter?

Dans l'observation VIII, l'épilepsie a apparu tardivement chez une syphilitique avérée. Est-on en droit de l'incriminer?

Nous ne le croyons pas pour plusieurs raisons :

En général, l'épilepsie n'est pas un signe isolé et l'on peut mettre en évidence d'autres signes d'atteinte nerveuse. Ce sera des signes discrets de méningite syphilitique dans le plus grand nombre de cas: céphalée à prolominence nocturne, paralysie des nerfs craniens et en particulier troubles oculo-moteurs, névrite optique. On pourra constater des signes vasculaires en foyers ou diffus: hémorragies méningées, ictus, monoplégies, hémiplégies. Notre malade n'a jamais présenté le moindre incident pathologique de cet ordre.

De même, le liquide céphalo-rachidien était normal alors qu'il est le plus souvent altéré dans les cas où la syphilis est en cause.

Reste enfin l'épreuve du traitement : il est, en général, efficace dans ces formes, tantôt rapidement, tantôt après une application prolongée. Ici l'échec fut complet, et jamais on n'observa la moindre amélioration malgré une thérapeutique intensive et régulièrement suivie. Seul le gardénal amena une diminution importante du nombre des crises alors qu'il est réputé peu actif dans l'épilepsie syphilitique.

Nous pouvons donc écarter cette hypothèse : tout au plus la syphilis a été une cause déclanchante de cette épilepsie tardive essentielle.

B. Artério-sclérose invocable chez des « épileptiques séniles ».

OBSERVATION X

(Professeur Riser.)

M. C... (malade du Docteur Galy-Gasparou), 69 ans en 1930. — Aucune espèce d'antécédents, sauf un traumatisme oculaire à droite ayant intéressé la chambre antérieure (1921).

A 64 ans, équivalents comitiaux très particuliers, survenant le soir ou la nuit : il se lève, circule, s'agite, divaguant quelque peu. Il est mal orienté, mais répond à peu près; il n'y a pas de perte de connaissance et pas de chute; mais il existe une amnésie absolue; il ignore complètement sa maladie d'une façon absolument sincère.

L'examen somatique le plus minutieux est négatif : azotémie: 0 gr. 19; pas de syphilis; pas d'artério-sclérose; pas d'ictus, ni de signe para ou pré-démentiel; l'intelligence est conservée; le B.W. dans le sang est négatif; l'examen oculaire ne révèle rien d'anormal; il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Traitement par le citrate de soude, du lipiodol, du gardénal qui l'améliore beaucoup et rend les phénomènes comitiaux plus rares et plus courts.

Mort de bronchite et asystolie, en 1932.

OBSERVATION XI

(Professeur Riser.)

Epilepsie tardive ayant débuté à 63 ans, chez une femme jusque-là en excellente santé, et ne présentant aucun signe neurologique et aucun trouble mental.

Mme R..., 70 ans. — N'a jamais été malade, troisième de cinq enfants, tous en bonne santé. En 1929, sans aucune

raison apparente, a présenté dans l'année, douze à quinze pertes de connaissance totales, soudaines, précédées pendant quelques secondes de brouillard devant les yeux. Pendant la crise, respiration stertoreuse, figure violacée, yeux révulsés; plusieurs fois émission d'urine et morsure de la langue et presque toujours, mouvements convulsifs. Amnésie absolue. Pas de paralysie résiduelle, pas de troubles mentaux, pas de signes apparents d'artério-sclérose. T. A.: 13-7; ni albumine, ni sucre dans les urines; azotémie : 0 gr. 42; fond d'œil normal. Mais, en 1930, T.A.R. : 65, 130 (DE SAINT-MARTIN).

En 1935, les crises persistent, mais relativement rares, trois à quatre par an, toujours généralisées, sans le moindre signe d'accompagnement. Tension du liquide C.R.: normale et le liquide non modifié. Le B.W. est négatif.

Un traitement spécifique, de 1932 à 1934, par le quinby est resté sans résultat; par contre, le gardénal a amené une amélioration très importante.

Dans ces deux observations, l'épilepsie est apparue après 60 ans, et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'épilepsie sénile consécutive à des lésions artérielles et d'athéromes bien décrites par A. LÉRI. Mais dans ces cas, il existe toujours un déficit intellectuel marqué. Ces malades sont, avant tout, des séniles, et il n'est pas rare de voir épilepsie et démence sénile coexister. Ici, il s'agissait de deux alertes vieillards sans aucun trouble de la mémoire, sans le moindre déficit mental. Ils n'étaient pas hypertendus et ne présentaient aucun phénomène artériel. On peut donc les considérer également comme des épilepsies essentielles.

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic Pronostic et Traitement

Les observations précédentes prouvent d'une manière absolument certaine l'existence d'une épilepsie tardive « essentielle » qui ne diffère en rien des cas très nombreux de comitialité essentielle du jeune âge. Mais nous insistons encore sur cette notion capitale que l'on doit considérer ces cas comme l'exception et se dire toujours qu'une cause décelable peut et doit être découverte. Ce n'est qu'ensuite, après les échecs répétés pour découvrir cette cause que l'on pourra poser ce diagnostic.

Dans cette troisième partie, d'un intérêt pratique immédiat, nous allons passer en revue les diverses causes étiologiques susceptibles de déclancher l'épilepsie à l'âge adulte et nous insisterons surtout sur certaines d'entre elles, qui peuvent rester le plus longtemps ignorées et faire croire à une forme essentielle. Nous verrons comment, pratiquement, le médecin doit conduire son diagnostic.

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic différentiel

Si chez l'enfant le diagnostic clinique d'épilepsie est porté dans le plus grand nombre de cas, il en est tout autrement chez l'adulte. Frappé, avant tout, de l'époque où les crises apparaissent, on est plus souvent tenté de les rapporter à autre chose qu'au mal comitial et le pithiatisme ou l'alcoolisme en prennent une large part. Et pourtant, il y a un intérêt majeur à ne pas laisser échapper ces cas tant au point de vue individuel, pour un traitement qui pourra se révéler efficace, qu'au point de vue social à cause des répercussions médico-légales qu'ils peuvent entraîner.

Reconnaître une crise typique quand on y assiste ou qu'elle est fidèlement rapportée par un témoin, est chose facile. Cependant, on s'efforcera de mettre en évidence des signes certains de comitialité : morsures de la langue, émission d'urines et de matières, plaies ou ecchymoses provoquées par la chute, amnésie consécutive, totale et définitive que l'on peut considérer comme un des signes majeurs.

Il est des cas où le diagnostic sera plus malaisé; si, par exemple, on voit un malade après une crise et sans aucun renseignement, ou si l'on a affaire à des formes incomplètes ou anormales.

Il est une affection qu'il faut éliminer : c'est le pithiatisme, la *crise névropathique banale* qui, par sa brusque décharge émotive à l'occasion d'un accident, touchant l'*affectivité* par son expression bruyante et pittoresque, ses cris, ses sanglots, ses larmes, son absence d'amnésie, ne ressemble en rien à l'épilepsie. La crise survient presque toujours le jour, jamais au cours du sommeil. C'est une crise motrice désordonnée, se déroulant dans un état de demi-conscience; elle se prolonge, s'atténue pour repartir de plus belle. Elle se termine dans une explosion de sanglots et de larmes, entrecoupés d'éclats de rire bruyants.

Ici, aucun signe organique que nous trouvons chez l'épileptique : mydriase et immobilité pupillaire, diminution ou abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski, font toujours défaut.

Que faut-il penser de la question de l'*hystéro-épilepsie* individualisée par Landouzy et étudiée par de nombreux auteurs (Gowers, Nonne, Pitres, Souques, Roussy et Lhermitte, Abadie)? On considère actuellement ces deux affections comme entièrement différentes, et jamais on n'a de crises mixtes. Elles peuvent coïncider chez un même malade, mais dans ce cas nous n'aurons jamais de

crises intriquées; elles seront soit à type comitial, soit à type pithiatique, mais jamais mixtes.

On devra penser également à la *simulation*, surtout dans les collectivités : l'armée, les prisons, mais tous les signes organiques fournis par l'examen neurologique seront absents.

L'*alcoolisme aigu* peut se manifester par la production de troubles convulsifs épileptiques. Evidemment, nous ne voulons pas parler ici de l'épilepsie vraie de l'alcoolique chronique, mais de la crise motrice aiguë consécutive à une absorption exagérée d'alcool. Nous aurons ici une odeur caractéristique de l'haleine, des vomissements, l'anamnèse. Mais le problème est parfois fort délicat, et il est parfois difficile de conclure chez un alcoolique chronique, chez qui un excès déclanche une crise motrice.

Au cours des *affections cardiaques*, on peut observer des convulsions épileptiformes, dont l'intensité peut être telle qu'elles représentent de véritables crises comitiales. On peut les rencontrer dans les crises d'hypertension paroxystiques (Mariano-Castex) ou, au contraire, dans des phases aiguës de décompensation cardiaque, comme l'ont montré tout dernièrement MM. Riser, Planques et Pétel.

Au cours de la *maladie de Stokes-Adams*, on aura également, dans les phases de ralentissement extrême du pouls, des syncopes et des crises épileptiformes plus ou moins nettes. Aussi, doit-on,

chez tous ces malades, examiner soigneusement l'appareil cardio-vasculaire.

Quand il s'agit de *manifestations larvées d'équivalents,* leur diagnostic présente bien souvent de grosses difficultés. Leurs variétés sont infinies et peuvent reproduire tous les types connus: moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques. Leur diagnostic sera facile si coexistent de temps en temps des crises épileptiques généralisées typiques. Lorsqu'ils sont isolés, leur diagnostic sera souvent très délicat. Cependant, des caractères constants vont conférer à tous ces phénomènes leur cachet comitial : ils sont l'apparition brutale, annoncés par aucun prodrome, ils se répètent toujours de la même façon et sont toujours suivis d'amnésie consécutive.

Le diagnostic différentiel de ces états comitiaux offre, comme nous venons de le voir, des difficultés très variables suivant les cas. Tantôt le diagnostic s'impose, tantôt il est très délicat à affirmer.

Arrivés à la certitude de la nature comitiale des phénomènes, un autre problème se pose : quelle est la cause, le substratum anatomique de cette crise.

Est-on ou non en présence d'une épilepsie essentielle?

C'est ce que nous allons maintenant envisager dans le deuxième chapitre.

CHAPITRE II

Diagnostic étiologique

Avant de conclure à une épilepsie tardive essentielle, il faut envisager soigneusement toutes les causes capables de provoquer ces crises. Nous allons les envisager dans ce chapitre en insistant surtout sur les causes difficiles à dépister et qui pourraient, par la difficulté à les mettre en évidence, faire croire à une épilepsie essentielle.

Ces causes sont nombreuses; nous ne ferons qu'en mentionner certaines; par contre, nous en étudierons d'autres beaucoup plus longuement.

Nous envisagerons :

1° *Les causes traumatiques;*
2° *Les causes toxiques;*
3° *Les causes infectieuses : syphilis acquise ou héréditaire;*
4° *Les lésions centrales diverses;*
5° *Les tumeurs cérébrales.*

1° Epilepsie tardive et traumatisme.

L'épilepsie traumatique a été l'objet d'un rapport de Behague au Congrès des Aliénistes et Neu-

rologistes (août 1921) et d'un rapport de LENORMANT au Congrès de Chirurgie (octobre 1921). D'après BEHAGUE, l'épilepsie apparaît, dans le plus grand nombre des cas, de trois à cinq mois après le traumatisme, et, dans un cinquième des cas, il varie de cinq à six mois. Le temps de latence ne dépasserait dix-huit mois que dans 3 % des cas. Les cas tardifs sont tout à fait exceptionnels.

Pourtant, CESTAN a cité un cas ayant débuté sept ans après la blessure. Aussi devra-t-on s'informer soigneusement dans les antécédents des sujets atteints de tous les traumatismes craniens qui se sont produits dans les années qui ont précédé l'épilepsie.

Au point de vue symptomatique, cette épilepsie n'a aucun caractère nettement tranché. Elle est très souvent bravais-jacksonienne, mais elle est aussi généralisée (20 % des cas d'après NETTER).

Les particularités cliniques qui ont été signalées au sujet de cette épilepsie généralisée traumatique sont la fréquence de l'aura, dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme. Les convulsions sont nettement plus marquées du côté du corps opposé à la lésion. Enfin, d'après ROGER, les troubles sensitifs sont plus fréquents que dans les autres formes.

2° Causes toxiques.

Nous ne parlerons pas de l'épilepsie survenant au cours des *empoisonnements aigus*. Au cours des

empoisonnements chroniques, on peut la rencontrer. Le saturnisme, l'alcoolisme, l'opium peuvent la déclancher.

Parmi les intoxications endogènes, l'*urémie* tient la première place, et c'est à elle qu'il faut penser tout d'abord en présence d'une épilepsie tardive. Au point de vue clinique, il n'y a aucune différence entre la convulsion épileptiforme de l'urémique et l'épilepsie. Pour la dépister, on recherchera tous les petits signes d'urémie et de brightisme; on pratiquera des dosages répétés de l'urée sanguine et par les épreuves classiques on évaluera le fonctionnement rénal (constante d'Ambard, épreuve de la phénolsulfonephtaléine, dosage du chlore et des chlorures).

Il faudra aussi penser au *diabète*, car on sait, à l'heure actuelle, que l'épilepsie des diabétiques n'est pas exceptionnelle.

3° Causes infectieuses. - Syphilis.

C'est Pierre Marie qui, le premier, a montré le rôle que pouvaient jouer les infections dans l'étiologie de l'épilepsie. Parmi celles-ci, la typhoïde, et surtout la syphilis, jouent le rôle plus important.

A. Epilepsie et syphilis acquise.

A la période tertiaire, la syphilis peut donner une épilepsie généralisée, soit qu'il s'agisse de méningite syphilitique ou de paralysie générale au début. Il faut bien connaître ces cas et essayer, par tous les moyens, de dépister cette infection du

système nerveux. En général, l'examen neurologique permettra de découvrir quelque signe : paralysie d'un nerf moteur, signe d'Argyll-Robertson,

B. Epilepsie et syphilis héréditaire.

Depuis Fournier, on a bien souvent incriminé la syphilis héréditaire comme cause des épilepsies chez l'adulte.

Chez l'enfant, il est certain qu'il en existe des cas absolument typiques, bien que nous ayons l'impression qu'on a beaucoup exagéré le rôle de la spécificité dans l'épilepsie, comme du reste dans de nombreuses autres affections cérébrales ou médullaires.

Chez l'adulte, certains ont voulu voir dans les épilepsies tardives essentielles un accident tardif de l'hérédo-syphilis, et Pierre-Maurice Blot a consacré sa thèse à cette question en concluant par l'affirmative. Il rapporte une certain nombre d'observations, certaines très probantes, d'autres plus discutables.

Nous ne voulons pas nier sans doute l'impossibilité de faits semblables, mais nous sommes de ceux qui pensons que cette cause étiologique est exceptionnelle.

Dans aucun de nos cas d'ailleurs, on ne pouvait ni dans les antécédents, ni dans l'examen clinique, ni dans les épreuves biologiques, trouver la trace de cette infection. Le traitement ne nous a jamais donné la moindre amélioration. Sans doute, nous

ne méconnaissons pas la relativité de cet argument thérapeutique et nous savons combien il est illusoire de compter sur le traitement pour faire disparaître une manifestation hérédo-syphilitique ou parasyphilitique. Cependant, il nous semble que ce serait une hypothèse purement gratuite que d'attribuer, sur une impression toute sentimentale et sans bases solides, un rôle prépondérant à l'hérédo-syphilis dans la genèse de ce mal.

En pratique, nous chercherons par tous les moyens à dépister la syphilis, mais nous ne tomberons pas dans le travers, trop fréquent à notre avis, de la voir partout et de l'incriminer à priori quand une étiologie reste mystérieuse.

4° Lésions cérébrales diverses.

Toutes les affections cérébrales peuvent provoquer des épilepsies généralisées.

Signalons la *sclérose en plaques*. Guillain et Mollaret ont récemment insisté sur le début relativement fréquent par des crises comitiales. Il sera parfois difficile, au début, d'identifier cette affection. Sans doute, un examen neurologique rigoureux pourra, en général, mettre en évidence quelques signes cérébelleux, labyrinthiques ou pyramidaux, mais faut-il encore connaître la possibilité d'une telle éventualité pour dépister cette affection

à son prime début. Nous en connaissons un cas particulièrement démonstratif :

OBSERVATION
(Professeur Riser.)

Femme de 48 ans, sans aucun antécédent, qui présente, vers 1936, une dysarthrie qui ne fait pas ses preuves, se présentant par véritables crises, sans aphasie sensorielle et telle que, des heures entières, le langage est incompréhensible.

Elle présenta, un an avant, deux crises d'épilepsie généralisée, tout à fait certaines, typiques, mises sur le compte d'une grippe qu'elle n'avait jamais eue, en réalité. Cette dysarthrie n'est accompagnée d'aucune espèce de signe.

L'examen du liquide donne, pression assise : 37; albumine : 0 gr. 25; lymphocytes : 6; Benjoin : 1. 2. 2. 2. 2.; B.W.: négatif dans le sang et le liquide.

Revue en janvier 1936, présente une sclérose en plaques confirmée. Besoin impérieux, fréquent, d'uriner. Double signe de Babinski; clonus du pied et de la rotule gauche. Troubles cérébelleux évidents du membre supérieur gauche, et elle nous dit à ce moment seulement, qu'en 1926, elle avait présenté une amaurose subite de l'œil droit pendant trois jours.

On a signalé également des cas d'épilepsie généralisée au cours de l'*encéphalite épidémique* à la phase aiguë ou dans le cours de l'évolution chronique, au cours de la *démence précoce*.

5° Epilepsie tardive et tumeur cérébrale.

Les tumeurs du cerveau, quel que soit leur siège, peuvent donner, avant tout autre signe, une épilepsie généralisée, sans qu'aucun autre signe clinique, ou liquidien, vienne attirer l'attention.

En voici un exemple typique :

OBSERVATION

(Professeurs Riser et Ducuing.)

Gliome à petites cellules du lobule paracentral, chez un homme de 40 ans. Epilepsie totale d'emblée à 35 ans.

Pas d'antécédents notables.

L'affection débute en 1929. Le malade a cinq crises généralisées sans aura. Brutalement se succèdent une ébauche de déviation de la tête et des yeux vers la gauche, une obnubilation, puis une perte de connaissance. Les secousses cloniques sont minimes et peu nombreuses, l'anémie consécutive est complète.

En mai 1930, un an après le début des premières crises, le liquide C. R. est normal (pression et composition); tension de l'artère rétinienne: 35/80; V. 9/10; fond d'œil et champ visuel normaux. La radiographie ne montre rien de spécial. Le B.W. dans le sang est négatif.

Deux crises en septembre 1930, malgré 0 gr. 20 de gardénal chaque jour et deux séries d'acétylarsan.

En février 1931, fréquentes absences et vertiges. La tête tourne vers la gauche; yeux vagues, face pâle, pas de chute, forte obnubilation, mais pas de perte de connnaissance.

A partir de 1933, les crises changent de caractère. Quelques-unes débutent par de courtes trémulations de l'hémiface gauche avec généralisation rapide et perte de connaissance. Le 5 février 1933, une crise banale dure plus que les autres (dix à quinze minutes); elle est suivie d'une obnubilation et de parésie du côté gauche, la céphalée se déclare permanente et forte, sans vomissements ni bradycardie. On constate une stase papillaire bilatérale de trois dioptries avec hémorragies; V°. Dg. 5/10.

Intervention le 21 février 1933. On découvre toute la région motrice du côté gauche; la dure-mère, très tendue, est très largement incisée, et, d'emblée, la tumeur apparaît au niveau du lobe para-central. C'est un gliome; l'examen

montre plus tard qu'il était (à petites cellules rondes) très mou, hémorragique par places, dont le point de départ est le pied de la frontale ascendante. On peut l'extirper en majeure partie sans léser nettement la circonvolution motrice qui est comprimée par de petites poches hématiques. Suites opératoires excellentes. On institue un traitement radiothermique.

Six mois après l'opération, le malade n'a plus de crises, la parésie a complètement disparu, il n'est pas obnubilé, ne souffre plus; le fond d'œil est presque normal.

En pratique, on devra donc renouveler, au moins pendant les premières années, les divers examens cliniques et humoraux. On recherchera les signes en foyers, les signes d'hypertension cranienne; on pratiquera des *manométries*, répétées à un an d'intervalle, des examens oto-rhino-laryngologiques. *Mais l'examen cardinal, facilement accepté par le malade*, est l'*examen oculaire;* on ne saurait trop insister sur l'importance de l'examen du fond d'œil, de la mesure de la tension artérielle rétinienne et du champ visuel. Il faut soumettre régulièrement ces malades, au moins pendant les trois premières années, à des examens réguliers (deux par an). Toutes ces épreuves, plusieurs fois répétées, étant normales, on sera autorisé alors à parler d'épilepsie tardive essentielle.

CHAPITRE III

Pronostic et Traitement

Nous voyons donc qu'il existe incontestablement des épilepsies tardives qui ne relèvent d'aucune cause décelable.

Nous avons montré avec quelle *prudence* il fallait s'engager dans cette voie, mais il n'en est pas moins vrai que l'apparition d'accidents comitiaux tardifs ne doit pas faire porter un pronostic fatalement mauvais. Ceci a une grande importance; ces malades, en effet, sont surpris par leur mal en pleine période d'activité sociale, et la question du pronostic revêt, dans bien des cas, une acuité qu'elle est loin d'avoir chez le jeune enfant ou l'adolescent.

Beaucoup de ces malades, bien traités et ne présentant aucun trouble mental, auront très peu de crises, leur activité physique et intellectuelle n'en sera pas atteinte et, somme toute, le pronostic est relativement favorable.

On devra surtout faire comprendre à ces malades la *nécessité impérieuse de se soumettre régulièrement à des examens médicaux, et en particulier les examens neurologiques et oculaires devront être*

pratiqués régulièrement. On devra, à diverses reprises, mesurer la pression de leur liquide et en faire l'examen histo-chimique.

Le **traitement** ne diffèrera pas de celui de l'épilepsie précoce. En général, il n'y a pas lieu de faire de traitement spécifique, mais si le malade a des antécédents douteux ou des réactions biologiques positives, on devra faire un *traitement d'épreuve* sérieux. Ce traitement ne devra pas dépasser un à deux ans si aucune amélioration ne se produit. Suivant les cas, on s'adressera à la cure mixte arséno-bismuthique ou aux injections intraveineuses de cyanure de mercure. L'iodure de potassium sera prescrit surtout si l'on soupçonne une artério-sclérose possible.

Le traitement de base sera le gardénal ou ses succédanés, et il ne faudra pas hésiter à donner des doses suffisamment fortes jusqu'à ce que les crises disparaissent ou s'espacent nettement. On pourra très facilement arriver à une dose de 30 à 40 centigrammes par jour. On pourra y adjoindre du bromure ou du tartrate borico-potassique.

Ces malades seront, comme tous les épileptiques, soumis à un régime diététique sévère : on défendra formellement tout excès de table ou de boisson, de même qu'un surmenage physique ou intellectuel.

Dans ces conditions, ces malades verront, dans la grande majorité des cas, leurs crises s'espacer et même disparaître et pourront continuer leur vie et leurs occupations d'une façon quasi normale.

CONCLUSIONS

I. Les conceptions modernes de l'épilepsie tendent à la considérer comme un syndrome clinique secondaire à de multiples causes. Cette notion, vraie pour l'épilepsie de l'enfant, est encore plus nette pour l'épilepsie tardive de l'adulte.

II. En présence d'une épilepsie tardive, on doit rechercher minutieusement ces causes, et en particulier :

Des causes toxiques : *urémie, alcoolisme, diabète.*

Des causes infectieuses : *syphilis.*

Des causes vasculaires : *insuffisance cardiaque, maladie de Stokes-Adams.*

Des maladies nerveuses spéciales, comme la *sclérose en plaques* ou l'*encéphalite épidémique.*

Des causes traumatiques.

Les *tumeurs cérébrales* surtout qui peuvent, pendant longtemps, rester latentes et ne se manifester que par ce seul symptôme.

III. Il existe indiscutablement, et nos onze observations en font foi, des cas où toutes les recherches

restent vaines et où l'épilepsie demeure toujours un symptôme isolé : il existe donc des épilepsies tardives « essentielles ».

IV. Il ne faut donc pas, en présence de toute épilepsie tardive, porter un mauvais pronostic, et ces formes essentielles sont susceptibles, sinon de guérir, du moins de permettre une activité et une vie normale, étant soumises à un traitement rationnel.

Vu :
Le Président de Thèse,
RISER

Vu :
Le Doyen,
E. BARDIER

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 22 Octobre 1936

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — *XII[e] Réunion neurologique internationale de 1932.*

— *Congrès de Neurologie,* Londres, 1935.

BABONNEIX. — *Syphilis héréditaire du système nerveux.* (Masson, Paris, 1930.)

BAUDOIN. — Formes étiologiques de l'épilepsie. *Journal des Praticiens,* 28 juin 1930.)

BEHAGUE. — *Congrès des neurologistes et aliénistes* (août 1921).

BLOT. — *Thèse Paris,* 1932.

CASTEX-MARIANO. — *Les hypertensions artérielles paroxystiques.* (Doin, Paris, 1933.)

CESTAN. — *Les épilepsies.* (Flammarion, Paris, 1922.)

CROUZON. — *Le syndrome épilepsie.* (Doin, Paris, 1929.)

DUCOUDRAY. — De l'épilepsie jacksonienne tardive. (*Thèse Toulouse,* 1932.)

FOURNIER. — *Syphilis héréditaire tardive,* 1886.

GEORGOPOULOS. — Contribution à l'étude de l'épilepsie essentielle. Rôle de la syphilis. (*Thèse Lyon,* 1918.)

LESTRADE. — L'épilepsie syphilitique. (*Thèse Toulouse,* 1920.)

LENORMANT. — *Congrès de chirurgie* (octobre 1921).

LHOTE. — *Thèse Lyon*, 1900.

MARCHAND. — Epilepsie et hystérie. (*Presse Médicale* 1920.)

MARIE (Pierre). — Etiologie de l'Epilepsie. (*Progrès Médical*, 1887.)

PAGNIEZ. — *L'épilepsie*. (Masson, 1929.)

RISER, GÉRAUD et PLANQUES. — Les épilepsies tardives essentielles. (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1936.)

RISER et DUCUING. — De l'épilepsie d'emblée généralisée par tumeur cérébrale chez l'adulte. (*Toulouse Médical*, 1er juillet 1934.)

RISER, PLANQUES et PÉTEL. — Epilepsie pleurale. (*Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1936.

TINEL. — Epilepsie, syphilis et traitement arsenical. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1922.)

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

AVANT-PROPOS 7

PREMIÈRE PARTIE

GENERALITES 9

CHAPITRE I. — *Conception générale de l'épilepsie* 9

— II. — *Epilepsie tardive* 12

A. Limites. Fréquence 12

B. Symptomatologie 13

C. Il existe une épilepsie tardive essentielle 14

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS 17

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT 35

CHAPITRE I. — *Diagnostic différentiel* 36

— II. — *Diagnostic étiologique* 40

— III. — *Pronostic et traitement* 48

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 53